Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
(Direktor: Professor Dr. Passow)

Ein Fall von beidseitiger isolierter Abducenslähmung nach Trauma.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

JULIUS - MAXIMILIANS - UNIVERSITÄT WÜRZBURG

zur

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

vorgelegt von

Richard Kämpf
aus Würzburg.

1938

Druck von Gebrüder Memminger Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:

Professor Dr. Passow.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Kein anderer Teil des Körpers setzt der Erkennung innerer Vorgänge so viel Schwierigkeiten entgegen, als gerade die Schädelkapsel. Mag der heutige Stand der Untersuchungstechnik mit Hilfe von Röntgenstrahlen, Encephalographie, Liquorpunktionen usw. auch noch so verfeinert sein, durch die übergeordnete Stellung des Gehirns dem Gesamtorganismus gegenüber sowie durch die Zusammendrängung lebenswichtiger Funktionszentren auf engem Raum und die dadurch besonders erhöhten Gefahren einer Probeeröffnung sind der örtlichen Diagnosestellung Grenzen gezogen.

Man wird deshalb in erster Linie bedacht sein müssen, aus peripheren Anzeichen auf zentrale Schädigungen Schlüsse zu ziehen. Und hier kann gerade das Auge als vorgeschobener, der Untersuchung leicht zugänglicher Gehirnteil diagnostisch von großem Nutzen sein.

Weniger ausgedehnte Verletzungen der Schädelhöhle und des Gehirns haben z. B. oft als einzig nachweisbares Symptom Augenfunktionsstörungen zur Folge. So werden immer wieder Augenmuskellähmungen beobachtet, denen ein zentrales Trauma oder eine Schädigung der zuleitenden Nervenbahnen zugrunde liegt. Die wenigsten Augenmuskellähmungen sind durch eine Schädigung des Muskels selbst bedingt.

Unter den traumatischen Augenmuskellähmungen nimmt die beidseitige isolierte Abducenslähmung eine Sonderstellung ein.

Einseitige, nicht traumatische Abducenslähmungen können durch fast jede organische Gehirnerkrankung, meist kombiniert mit Schädigungen anderer Gehirnnerven, oft jedoch auch isoliert, hervorgerufen werden. Multiple Sklerose, Lues, Encephalitis, Meningitis, Tumoren, Blutungen, Abszesse sind die am häufigsten vorkommenden Ursachen.

Einseitige traumatische Abducenslähmungen sind ebenfalls häufig. Aus dem anatomischen Verlauf der Abducensbahn, ihrer engen Nachbarschaft und ihrer Verbindung mit anderen Nervenstämmen erklärt es sich, daß auch hier wieder isolierte Lähmungen verhältnismäßig selten vorkommen.

Beidseitige Abducenslähmungen, sowohl organischen wie traumatischen Ursprungs, kombiniert mit anderen Zeichen einer zentralen

Schädigung sind swar seltener als die einseitigen, aber immer noch verhältnismäßig häufig.

Ganz anders verhält es sich mit den beidseitigen isolierten Abducenslähmungen. Als Folge von organischen Erkrankungen gehören sie praktisch zu den Seltenheiten, sind aber gerade deshalb, wenn sie auftraten, zum Anlaß einer Veröffentlichung geworden, sodaß sich im Schrifttum relativ zahlreiche derartige Fälle beschrieben finden.

Beidseitige isolierte traumatische Abducenslähmungen jedoch sind außerordentlich selten. Aus dem Schrifttum sind nur wenige bekannt:

Fall I:

Isakowitz sah eine beidseitige isolierte Abducenslähmung, die zwei Tage nach einem Sturz auf das Hinterhaupt plötzlich aufgetreten war. Als Ursache nahm er eine Blutung an, die beide Nerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn komprimiert habe.

Fall II:

beschrieben von Müller, Leopold:

Einen Tag, nachdem ein Mann von einem Lastwagen überfahren worden war, stellte sich beiderseitige Abducenslähmung ein. Die Sektion ergab: Tod an Pneumonie, Wirbel- und Schädelknochen unversehrt, beide Nn.abducentes an der Hirnbasis abgerissen. Müller erklärt den Mechanismus der Verletzung mit den groben Verschiebungen des Rücken- und Kopfmarkes, besonders aber mit wellenförmigen Flüssigkeitsströmungen in der Zysterne an der Hirnbasis, durch welche die Nn.abducentes ziemlich gespannt ziehen sollen.

Fall III:

Krauss konnte bei einer beidseitigen isolierten Abducenslähmung durch die Sektion Basisfrakturen nachweisen. Die eine Fraktur reichte bis in den Sulcus des Sinus cavernosus, die andere fand sich in der Wurzel des kleinen Keilbeinflügels vor. Beide Nn.abducentes waren verdünnt, aber nicht zerrissen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine vollständige Atrophie.

Fall IV:

Dupuy-Dutemps beschreibt eine beidseitige isolierte Abducenslähmung nach Schädeltrauma mit vollständiger Wiederherstellung im Verlauf von 5 Monaten. Er nimmt eine Zerrung der Nervenstränge an der Felsenbeinspitze an.

Fall V:

Denselben Fall mit Rückbildung der Lähmung beobachteten Guilleminet und Latreille. Die Verfasser nehmen ebenfalls Dehnung beider Nerven an der Felsenbeinspitze an.

Fall VI:

Agnello teilt folgenden Fall mit: 51-jähriger Mann. Sturz vom Fahrrad, Bewußtlosigkeit, beidseitige Abducenslähmung, Convergenzstellung beider Augen. Später Besserung der Beweglichkeit des rechten Abducens. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Fraktur der mittleren Schädelgrube im Bereich der Pyramidenspitze.

Fall VII:

Roux sah eine beidseitige Abducenslähmung nach einer heftigen Contusion der rechten Parietalgegend. Die Muskelfunktion des linken M.rectus lateralis wurde vollständig wiederhergestellt, die rechtsseitige Lähmung blieb bestehen. Verfasser nimmt links einen Bluterguß aus dem Sinus petrosus, rechts eine Zerreißung des Nerven durch ein Knochenstück an.

Fall VIII:

Maisonneuve beschreibt einen fixen Strabismus convergens bei beidseitiger Abducenslähmung infolge wahrscheinlicher Basisfraktur nach Sturz auf den Kopf. Durch Operation wurde erreicht, daß das rechte Auge wieder im Mittelpunkt der Augenhöhle stand und mit Hilfe der schiefen Augenmuskeln leichte seitliche Bewegungen ausführen konnte. Leider fehlen hier nähere Angaben. So hätte insbesondere interessiert, ob Doppelsehen vorlag, bzw. ob dasselbe durch die Operation beseitigt werden konnte.

Fall IX:

Mauthner berichtet über eine beidseitige isolierte Abducenslähmung mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Umschriebene traumatische Blutung in der Mittellinie am Boden des vierten Ventrikels in der Höhe der Abducenskerne, die auf einen Teil der Ursprungszellen sowohl des rechten als des linken Abducens übergreift. In anderer Weise dürfte diese doppelseitige traumatische Abducensparese kaum erklärt werden können. Über das weitere Schicksal des Patienten ist nichts bekannt."

In den geschilderten 9 Fällen des Schrifttums stand die Frage nach dem Sitz des Traumas im Vordergrund.

Der Mechanismus der einwirkenden Gewalt ist der zweite Punkt, mit dem sich außer Maisonneuve die Autoren besonders beschäftigen.

1. Sitz des Traumas.

Diese Frage konnte mit Sicherheit nur in zwei Fällen (Fall II von Müller und Fall III von Krauss) durch die Obduktion beant-

wortet werden. Beide Male lag eine periphere Abducenslähmung vor.

In den restlichen sieben Fällen waren die Verfasser bezüglich des Ortes der Schädigung auf Mutmaßungen angewiesen. Sechsmal wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer peripheren Lähmung gestellt; nur Mauthner vermutet eine nucleäre Läsion beider Kerne.

Es steht also acht Annahmen einer peripheren Lähmung, von denen zwei durch die Sektion erhärtet sind, nur ein Fall einer objektiv jedoch nicht bewiesenen nuclearen Lähmung gegenüber.

2. Mechanismus der einwirkenden Gewalt.

Bei den beiden durch Sektion geklärten Fällen sah Müller die Nn.abducentes an der Hirnbasis abgerissen, ohne daß eine Wirbel- oder Schädelknochenverletzung vorlag. Krauss fand beide Nerven infolge Basisfrakturen atrophisch. Außer Maisonneuve, der sich mit der Art der Verletzung nicht näher befaßt, und Mauthner, der eine kapillare Blutung ins Kerngebiet für wahrscheinlich hält, nehmen die übrigen Autoren Schädelbasisbruch oder Blutungen an der Schädelbasis an, welche die Nerven entweder direkt verletzten oder durch Druck sekundär schädigten.

Im Februar 1938 kam an der Würzburger Universitäts-Augenklinik auch ein Fall von doppelseitiger Abducensparese nach Trauma zur Beobachtung, über den ich hier berichten will.

Krankengeschichte.

(Kr.-Bl. Nr. 38/212.)

Am 20. Februar 1938 kam Herr J. L. aus O. in unsere Klinik mit einem Begleitschreiben seines behandelnden Arztes, in dem dieser mitteilte, daß er den Patienten wegen einer vor 11 Wochen erlittenen Gehirnerschütterung, starker Kopfschmerzen und Schmerzen in der Halswirbelsäule behandelt hätte. Da der Patient außerdem an Doppelbildern leide, halte er eine klinische Untersuchung und Behandlung für unerläßlich.

Anamnese: Die Familienanamnese und die Anamnese früherer Krankheiten ergibt nichts Besonderes. Am 2. XII. 37 Unfall: Beim Füttern sprang dem L. eine Kuh gegen die Brust und warf ihn rückwärts in den Viehtrog, so daß er hart mit dem Hinterkopf aufschlug. L. wehrte die Kuh ab und arbeitete sich wieder aus dem Viehtrog heraus. Er war etwas benommen, aber vollkommen bei Bewußtsein. Sofort nach dem Unfall bemerkte er, daß er alles doppelt sah. Im Stallgang fiel er zu Boden. Hier fanden ihn

dann seine Angehörigen. Er blutete aus Nase und Mund, jedoch nicht aus den Ohren. Am linken Auge hatte er einen Bluterguß. Der Arzt diagnostizierte eine leichte Gehirnerschütterung. Der Patient lag 11 Wochen daheim im Bett, hatte in dieser Zeit zweimal Bluterbrechen, keine Bewegungsstörungen, außer etwas Nackensteifigkeit. Das Doppelsehen bestand unverändert weiter.

Augenbefund am 20. II.:

Visus: Rechts = links = 5/4, Convexgläser abgelehnt. Mit + 1,25 dptr.sph.Nieden 1.

Beide Augen äußerlich reizfrei. Von dem angeblich erlittenen Bluterguß am linken Auge sind keine Spuren mehr zu erkennen.

Brechende Medien beiderseits klar.

Beide Pupillen reagieren prompt und ergiebig auf Licht und Convergenz. Fundi beiderseits normal. Beide Bulbi stehen in Convergenzstellung. Der mediale Limbusrand erreicht nicht ganz die Karunkel. Die Bulbi können temporalwärts nur bis zur Mittellinie bewegt werden. Die Convergenz- und Vertikalbewegungen sind nicht eingeschränkt.

Die Prüfung mit der ROT-GRÜN-BRILLE ergibt für beide Augen gleichnamige Doppelbilder, wie sie für eine Abducenslähmung typisch sind.

21. II. 38 :

Patient wird heute zur Untersuchung in die Medizinische und Nervenklinik verlegt.

Diese teilte am 11. III. 38 folgenden Befund mit, den ich im Auszug wiedergebe:

Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Außer einer mittelschweren Cystitis, die sich nach Behandlung rasch besserte, einer Arteriosklerose und einer Hypertonie wurde kein krankhafter körperlicher Befund erhoben.

Die organ-neurologische Untersuchung ergab, insbesondere auch an den Hirnnerven, außer der bereits festgestellten beidseitigen Abducenslähmung keinerlei krankhafte Veränderungen.

Auf den Röntgenaufnahmen des Schädels in zwei Ebenen, sowie einer Spezialaufnahme der Schädelbasis, konnten Anzeichen für eine Fraktur nicht gefunden werden.

Ergebnis der Encephalographie: Das Ventrikelsystem füllt sich gut und ist nach Lage und Größe normal. Keine objektiven Anzeichen einer möglicherweise bestehenden posttraumatischen Hirnatrophie.

Der zysternal entnommene Liquor zeigte leichte Erhöhung der Eiweißwerte, keine Zellvermehrung, kein Zeichen für alte

Blutungen und einen mittleren Ausfall der Normomastixreaktion. Bei einer zweiten Liquorentnahme fanden sich annähernd dieselben Werte, nur daß der Ausfall der Normomastixreaktion geringer war, was wahrscheinlich dadurch zu erklären ist, daß es sich bei dieser Untersuchung um Liquor aus höheren Abschnitten handelte.

Befund der Ohrenklinik: Beiderseits atrophische Trommelfelle, Hörvermögen normal; die Gleichgewichtsprüfung ergab seitengleiche normale Werte. Kein Anhalt für eine Erkrankung.

M.T.R. M.Tbc.R. neg. Tbc.Kompl.Bdg.R. neg.

11. III.:

Patient wird heute vom Luitpoldkrankenhaus in die Augenklinik zurückverlegt. Bezüglich der Augen Befund unverändert. Der Patient hat sich bereits daran gewöhnt, durch Zukneifen des linken Auges nur mit dem rechten Auge zu sehen, um dadurch die Doppelbilder auszuschalten.

16. III.:

Operation: Vorlagerung des M.rectus lateralis rechts. Naht des Muskels mit Catgut, Bindehautnaht (Prof. Passow).

29. III.:

Operation: Vorlagerung des M.rectus lateralis links. Muskelnaht mit Catgut, Bindehautnaht (Prof. Passow).

5. IV.:

Beide Bulbi stehen infolge der Operation nahezu parallel. Trotzdem noch immer Doppelsehen.

6. IV.:

In 13 cm Entfernung und näher sieht der Patient beim binocularen Sehen einfach, in größerer Entfernung doppelt.

Es werden dem Patienten Prismen von 36 °, mit der Basis nach außen vorgesetzt, es wird also der Schielwinkel um 18 ° verbessert.

Erfolg: Binoculares Einfachsehen auf einen Meter Entfernung und näher. Vorschalten von Prismen von 40 °: Einfachsehen auf 1,5 Meter und näher.

Die stereoskopischen Prüfungstafeln nach Zeiß ergaben Einfachsehen ohne Brille bei 13 cm Entfernung, mit Prisma von 40 ° bei 20 cm Entfernung. Räumliches Sehen war beide Male nicht vorhanden.

Dem Patienten wird als Brille links ein Prisma von 16 °, rechts von 20 °, beide Male mit der Basis nach außen, vorgesetzt. Er soll diese Brille einen Tag lang tragen.

7. IV.:

Patient verträgt, wie vorauszusehen war, die Prismen nicht. Er klagt über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Prismen werden daher wieder entfernt.

11. IV.:

Die Convergenzstellung hat wieder etwas zugenommen. L. wird heute als arbeitsunfähig für 8 Tage entlassen. Es wird ihm rechts ein Mattglas, links ein Planglas zum ständigen Tragen verordnet.

30. V.:

L. kommt heute zur Begutachtung seiner Erwerbsbeschränkung in unsere Klinik.

Der Augenbefund ist unverändert, die Bulbi stehen in leichter Convergenzstellung, es besteht ein Schielwinkel von schätzungsweise 15—20 °.

Beurteilung:

L. ist gezwungen, wegen des Doppelsehens ein Auge verdeckt zu halten, was praktisch dem Zustande der Einäugigkeit gleichkommt. Erwerbsbeschränkung vorläufig auf 1 Jahr 33⅓% (Munzert).

Epikrise unseres Falles.

Sitz des Traumas.

Liegt eine frische Abducenslähmung vor, ganz gleich ob ein- oder beidseitig, traumatischen oder organischen Ursprungs, so ist es die wichtigste und vordringlichste Aufgabe, den Ausgangsort der Schädigung festzustellen.

Die Erkennung des Sitzes der Lähmung im Gehirn ist bei isolierten Abducenslähmungen besonders schwierig, da als äußerlich sichtbares und verwertbares Zeichen lediglich eine Funktionsstörung der beiden Mm.recti laterales vorhanden ist, deren zentrale Lähmungsursache an den verschiedensten Stellen liegen kann. Man wird deshalb letzten Endes eine genauere Diagnose des Sitzes meist nur stellen können auf Grund theoretischer Erwägungen der

Abducensanatomie und -physiologie: Corticales Blickzentrum.

Die Tatsache, daß willkürlich ein einzelner Augenmuskel für sich nicht bewegt werden kann, läßt den Schluß zu, daß ein für alle Augenmuskeln gemeinsames cortikales Zentrum vorhanden sein muß, welches mit größter Wahrscheinlichkeit im Fuß der mitt-

leren Stirnwindung angenommen werden kann. Außerdem können noch die optischen, akustischen und sensorischen Hirnrindengebiete, meist auf reflektorischem Wege, Blickbewegungen auslösen. Die genaue Wirksamkeit dieser Zentren und ihr Zusammenhang mit dem frontalen Blickzentrum ist im einzelnen noch nicht geklärt. Man weiß nur, daß diese Bewegungsimpulse immer aus beiden Hemisphären kommen, daß in der Qualität der Beeindruckung die Reihenfolge optisch, akustisch, sensibel besteht und vermutet, daß das optische Rindenfeld auch unabhängig vom frontalen Blickzentrum Augenbewegungen auslösen kann, während die anderen wohl nur durch Assoziationsfasern einen Einfluß auf das optomotorische Rindenzentrum ausüben können.

Supranucleäre oder cortikofugale Bahn.

Die aus der Hirnrinde kommenden Blickimpulse passieren den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und gelangen durch die Haube zum vorderen Teil der Brücke. Hier kreuzt der Hauptanteil auf die andere Seite zum hinteren Drittel der Brücke, wo ganz oberflächlich unter der Rautengrube das Abducenskerngebiet liegt. Der andere kleinere Faseranteil verläuft ungekreuzt. Ihm fällt die Aufgabe zu, den Tonus des antagonistischen, gleichseitigen M.rectus internus herabzusetzen.

Pontines Blickzentrum.

Wenn man sich vergegenwärtigt, daß durch eine Seitwärtsbewegung der Augen z. B. nach rechts, nicht nur der rechte M.rectus lateralis, sondern auch der linke M.rectus medialis innerviert und gleichzeitig der Tonus des rechten M.rectus medialis und des linken M.rectus lateralis herabgesetzt wird, die Bewegungsimpulse also von Nerven ausgehen, die ihren nuclearen Sitz an verschiedenen Stellen im Gehirn haben, so muß angenommen werden, daß noch eine Zentrale besteht, welche „gewissermaßen die cortikalen und subcortikalen Erregungen zusammenfaßt und sie den für die betreffende Blickbewegung in Frage kommenden einzelnen Kerngebieten zuleitet". (Behr.) Dieses supranucläre Zentrum für die Seitwärtsbewegung liegt nach den neuesten Anschauungen in der Rautengrube und zwar unmittelbar oberhalb des Abducenskernes. Durch Vermittlung des hinteren Längsbündels steht dieses pontine Blickzentrum mit dem gleichseitigen Abducenskern und mit dem gleichseitigen rectus Medialis-Kern in Verbindung. Diese beiden Verbindungen ermöglichen es, daß ein Reiz des gleichseitigen M.rectus externus auch eine Kontrak-

tion des M.rectus medialis auslöst und zwar des andersseitigen, da dessen periphere Bahn gekreuzt verläuft.

Abducenskern.

Wie oben schon erwähnt, liegt das musculonucleäre Neuron des Abducens in der Rautengrube im hinteren Drittel der Brücke, von oben her umschlungen von den Wurzelfasern des N.facialis, die hier das sogen. Facialisknie bilden.

Peripherer Verlauf des Nervus abducens.

Die Wurzelfasern treten in der lateralen Querfurche zwischen Pons und Pyramide zur Oberfläche. Der Nerv verläuft zunächst gegen den Clivus zu zwischen Pons und Occipitalknochen, dann zieht er nach Durchbohrung der Dura mater zum Felsenbeinkamm hinauf, wo er fast rechtwinklig nach vorne abknickt und zum Sinus cavernosus hinstrebt. In diesen tritt er durch den Porus abducentis ein und gelangt, durch den Plexus sympathicus an die Außenseite der Carotis fixiert, zusammen mit dem N.oculomotorius und N.trochlearis durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita zur medialen Fläche seines Muskels.

Aus den anatomischen und physiologischen Grundlagen ergibt sich, daß eine Lähmung der Seitwärtswender hervorgerufen sein kann durch ein Trauma:

1. Im Gebiet des cortikalen Blickzentrums.
2. In der cortiko-fugalen Bahn.
3. Im pontinen Blickzentrum.
4. Im Abducenskern.
5. In der peripheren infranucleären Bahn.

Zu 1.: **Sitz des Traumas im cortikalen Blickzentrum.**

Bekanntlich ist für den N.abducens allein ein cortikales Zentrum nicht vorhanden. Vielmehr tritt bei vollkommener Zerstörung dieses Hirngebietes eine Lähmung sämtlicher Blickbewegungen ein. Eine beidseitige Abducenslähmung durch Zerstörung der cortikalen Zentren ist daher unmöglich. Im Handbuch von Graefe-Saemisch wird eine Beobachtung Angelucci's angeführt, der behauptet, eine doppelseitige Abducensparese bei Hirndruck beobachtet zu haben, wobei die Trepanation einen apoplektischen Herd in der rechten Zentralfurche ergeben haben soll. Wohl mit Recht wird Angelucci entgegengehalten, daß dieser Fall nicht zur Autopsie kam und deshalb als nicht ganz aufgeklärt gelten kann. Die Möglichkeit, daß neben der Schädigung der

Zentralfurche z. B. noch eine basale Blutung bestand, oder daß der vorhandene Hirndruck sich auch an der Basis auswirkte, ist nicht von der Hand zu weisen.

Zu 2.: **Sitz des Traumas in der cortiko-fugalen Bahn.**

Im Schrifttum konnte ich keinen Fall von doppelseitiger isolierter Abducenslähmung infolge Traumas im Bereich dieser Bahn beschrieben finden. Theoretischen Erwägungen zufolge müßten als erste Vorbedingung beide Bahnen zerstört sein. Ob vor oder nach ihrer Kreuzung bliebe sich bei beiderseitigen Lähmungen gleich. Dabei müßte dann die Läsion so ausgedehnt sein, daß eine Lähmung lediglich beider Abducentes ohne andere Zeichen sehr unwahrscheinlich wäre. Als Symptome würden wir vorfinden: 1. Aufhebung der willkürlichen bei Erhaltensein der reflektorischen, besonders der vestibulär-reflektorischen Seitwärtsbewegungen, da ja diese Bewegungsimpulse erst durch Vermittlung des pontinen Blickzentrums mit den Seitenwendern in Verbindung stehen. 2. Keine Doppelbilder. Sowohl die Mm.recti laterales als auch die Mm.recti mediales werden nach dem Heringschen Gesetz gleichmäßig innerviert. Es besteht also nicht die Möglichkeit, daß bei Ausfall des Bewegungsimpulses für beide Muskelpaare der Tonus der Mm.recti interni überwiegt, es also zu einer Schielstellung und damit zu Doppelbildern kommt, wie dies bei den später noch zu besprechenden nucleären und noch weiter peripherwärts sitzenden Lähmungen der Fall ist.

Zu 3.: **Sitz des Traumas im pontinen Blickzentrum.**

Auch hier liegen leider keine Fälle aus dem Schrifttum vor. Wären beide pontine Blickzentren beschädigt ohne Mitbeteiligung der Abducenskerne, was bei der engen Nachbarschaft wohl praktisch ausgeschlossen werden kann, so hätten wir auch hier ebenso wie bei den suprapontinen Läsionen keine Doppelbilder, im Gegensatz zu jenen aber ein Fehlen der vestibulären Erregbarkeit aus Gründen wie sie oben bereits dargelegt wurden.

Betrachten wir Punkt 1., 2. und 3. im Hinblick auf unseren Fall, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Zerstörung des cortikalen Blickzentrums ist eine Lähmung des Abducens allein unmöglich.
2. Sowohl bei Ausfall der cortiko-fugalen Bahn als auch bei Ausfall des pontinen Blickzentrums bestehen im Gegensatz zu unserem Fall keine Doppelbilder.

Wir können also einen supranucleären Sitz des Traumas mit Sicherheit ausschließen.

Zu 4.: **Sitz des Traumas im Abducenskerngebiet.**

Beidseitige Abducenslähmungen in diesem Gebiet haben als Vorbedingungen die Zerstörung beider Kerne. Um außerdem noch isoliert zu sein, müßte der seltene Fall eintreten, daß der Facialis, dessen Knie ja in unmittelbarer Nachbarschaft liegt, nicht mitbeteiligt ist. Die vestibulare Erregbarkeit fällt auch hier negativ aus. Wichtig für eine einwandfreie Diagnose des Sitzes in diesem Hirngebiet ist die Frage des Auftretens von Doppelbildern. Der M.rectus internus ist zweierlei Innervationen unterworfen: 1. der Innervation durch das pontine Blickzentrum, von welchem sein Kern auf dem Weg über das hintere Längsbündel die Blickimpulse für die Seitwärtsbewegung gleichzeitig mit dem Abducens selbst erhält; 2. der Innervation durch das Convergenzzentrum, welches vielleicht in der Nähe des frontalen Blickzentrums angenommen werden kann, und dessen cortico-fugale Bahn zum Oculomotoriuskern und zu den inneren parasympathischen Augenmuskelkernen zieht.

Nehmen wir nun einen isolierten Ausfall beider Abducenskerne an, so ergäbe sich folgendes:

1. Die vestibulare Erregbarkeit des Lateralis fällt aus.
2. Die Convergenz und damit auch die Pupillenreaktionen bleiben erhalten.
3. Durch den Ausfall der beiden Mm.recti laterales ergäbe sich ein Überwiegen des Tonus der medialen Augenmuskeln. Es käme zu einer Convergenzstellung, dadurch zu einem paralytischen Schielen und infolgedessen zu Doppelbildern.

Daß in unserem Falle an eine nucläre Lähmungsursache zu denken ist, soll gemeinsam mit der Erörterung der peripheren Lähmung besprochen werden.

Zu 5.: **Sitz des Traumas in der peripheren Abducensbahn.**

Die Symptome bei peripheren Schädigungen stimmen mit denen bei nucleären Läsionen überein, also Aufhebung der vestibularen Erregbarkeit und Doppelsehen bei Lähmung beider Mm.-laterales und Convergenzstellung der Augen.

In unserem Falle besteht Convergenzstellung beider Augen und Doppelbilder, ein Symptomenkomplex, wie er sowohl für nucläre als auch für periphere Lähmung des N.abducens charakte-

ristisch ist. Wo aber ist der genaue Sitz der Schädigung nucleär oder peripher?

Da die genaue organ-neurologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine Verletzung ergab, eine solche aber vorgelegen haben muß, so sind wir hier bei der Differentialdiagnose nur auf Mutmaßungen angewiesen.

Das Fehlen von subjektiven Symptomen, die ein örtlich nur wenig ausgedehntes Trauma wahrscheinlich erscheinen lassen und die enge Nachbarschaft beider Abducenskerne am Boden der Rautengrube würden für eine nucleäre Lähmung sprechen. Gegen eine nucleäre Lähmung spricht die Nichtmitbeteiligung des ebenfalls sehr nahen pontinen Blickzentrums (wir hätten dann keine Doppelbilder) und des Facialis, sowie der Umstand, daß bei der Encephalographie am vierten Ventrikel nichts Auffälliges gefunden werden konnte.

Aber ebenso gut wie bei der Encephalographie am Ventrikel, so kann auch bei den Röntgenaufnahmen am Schädelboden sehr leicht eine traumatische Veränderung unsichtbar geblieben sein. Da jedoch im ganzen Schrifttum nur ein noch dazu nicht ganz aufgeklärter Fall von beidseitiger isolierter nucleärer Lähmung nach Trauma von Mauthner beschrieben ist, und außerdem bei den von Isakowitz, Agnello und Maisonneuve beobachteten Fällen ebenso wie in unserem Fall Sturz auf den Hinterkopf vorlag, möchte auch ich mich für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Doppelseitige isolierte Abducensparese nach Trauma im peripheren Verlauf der Nerven an der Schädelbasis entscheiden, ohne den Ausschluß einer nucleären Lähmung stichhaltig genug begründen zu können.

An welcher Stelle der Schädelbasis die Verletzung sitzt und wie der Mechanismus der einwirkenden Gewalt im einzelnen war, läßt sich nur vermuten. Am gefährdetsten ist der Abducens da, wo er an der Felsenbeinspitze fast rechtwinklig nach vorne umknickt. Er wird hier durch das Periost fest an den Knochen fixiert und ist bei Felsenbeinfrakturen, die ja eine der häufigsten Basisverletzungen darstellen, durch Knochensplitter oder scharfe Bruchränder Schädigungen sehr leicht ausgesetzt. Auch eine Dehnung des Nerven an dieser Stelle reicht unter Umständen schon aus, eine Lähmung hervorzurufen.

Da in unserem Falle eine Rückbildung der Lähmung nicht erfolgte, so kann mit Wahrscheinlichkeit eine Blutung ausgeschlossen werden; denn die Nerven wären dann nach Resorption der Blutung, die inzwischen wohl längst erfolgt wäre, wenigstens wieder teilweise funktionstüchtig geworden. Wir müssen vielmehr

annehmen, daß durch eine objektiv nicht nachweisbare Basisfraktur beide Nn.abducentes abrissen oder sonstwie dauergeschädigt wurden.

Zur Prognose unseres Falles.

Wie bei jeder isolierten Abducenslähmung, so kann auch in unserem Falle ein nur wenig ausgedehntes Trauma, das lebenswichtige Gebiete nicht betraf, angenommen werden. Auch lebensbedrohliche sekundäre Komplikationen, wie Nachblutungen oder Gehirnatrophie sind jetzt, so lange Zeit nach dem Unfall, nicht mehr zu erwarten. Hinsichtlich der Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit der beiden Seitwärtswender wird eine Voraussicht daran gebunden sein, ob eine direkte Nervenverletzung oder nur eine sekundäre Schädigung vorgelegen hat. Ein Zerreißen der Nerven oder eine Kompression durch ein Knochenstück mit nachfolgender Atrophie hat wohl immer eine dauernde Lähmung zur Folge. War die Lähmung nur indirekt durch eine Blutung oder durch erhöhten Hirndruck bedingt, so kann nach Resorption der Blutung und nach Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse die Lähmung wieder zurückgehen.

In unserem Fall kann damit gerechnet werden, daß die beiden Nn.abducentes dauernd gelähmt bleiben, nachdem seit dem Unfall bereits 6 Monate vergangen sind.

Dagegen konnte die Prognose der Erwerbsfähigkeit durch die Korrektion der Bulbusstellung und durch Vorsetzen eines Mattglases wesentlich verbessert werden. Die Erwerbsbeschränkung, die ohne diese Hilfe 100% betragen würde, konnte dadurch auf 33⅓% herabgesetzt werden und durch Gewöhnung ist noch eine weitere Besserung wahrscheinlich.

Zur Therapie unseres Falles.

Es wurde versucht, durch Vorlagerung der beiden Mm.recti laterales eine Besserung der Stellung der Bulbi und damit Beseitigung des Doppelsehens zu erreichen. Wenn auch eine völlige Parallelstellung nicht gelang, bzw. wenn nach einiger Zeit doch wieder eine leichte Convergenzstellung eintrat, die Doppelbilder also beim binocularen Sehen nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten, so ist es doch als ein Erfolg zu werten, daß der Patient nach Ausschaltung des einen Auges durch ein Mattglas nicht mehr gezwungen ist, seinen Kopf beim Blick geradeaus so zu verdrehen, wie dies ohne Korrektur der extremen Konvergenzstellung der Fall war.

Der Versuch, mit Prismengläsern eine Besserung zu erzielen, war bei diesem hochgradigen paralytischen Schielen von vorneherein zur Aussichtslosigkeit verurteilt; denn erfahrungsgemäß werden Prismen, deren Stärke 6° überschreitet, nicht vertragen und außerdem läßt sich ja doch immer nur eine Korrektur in einer Blickrichtung und auf eine bestimmte Entfernung erzielen.

Zusammenfassung.

Aus dem Schrifttum sind nur wenige Fälle von beidseitiger isolierter Abducenslähmung nach Trauma bekannt. Es wird deshalb ein weiterer derartiger Fall beschrieben und besonders hinsichtlich der Lokalisation des Traumas und der Art des Zustandekommens der Lähmung untersucht. Eine supranucleäre Lähmung wird mit Sicherheit ausgeschlossen. Es wird angenommen, daß es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine periphere Dauerschädigung beider Nn.abducentes infolge einer Fraktur der Schädelbasis handelt.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Passow für die liebenswürdige Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates meinen besten Dank aussprechen.

Verzeichnis der benutzten Schriften.

Angelucci: zit. bei Graefe-Saemisch, Handb. Bd. XI, S. 930.
Agnello, Fr.: Zentr.-Bl. f. d. ges. O. Bd. 20, S. 806.
Bing, R.: Gehirn und Rückenmark.
Corning, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie.
Dupuy-Dutemps: zit. Zentr.-Bl. f. d. ges. O. Bd. 37, S. 49.
Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde.
Isakowitz: Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Abducenslähmung. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. 16, S. 31.
Krauss: Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Inaugural-Dissertation, Tübingen. zit. Zentr.-Bl. f. O. 1908, S. 415.
Laforet: zit. bei Graefe-Saemisch, Handbuch, Bd. 11, S. 930.
Maisonneuve: zit. bei Purtscher.
Mauthner: zit. bei Purtscher.
Müller, L.: Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 19, S. 383.
Purtscher, O.: Zur Kenntnis der traumatischen Abducenslähmungen. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 18, S. 385.
Rollet, J.: Zentr.-Bl. f. d. ges. O. Bd. 30, S. 714.
Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen.
Roux: Zentr.-Bl. f. Ophthalm. 1903, S. 723.
Uhthoff, W.: Handbuch Graefe-Saemisch, Bd. 11, S. 930.

Lebenslauf.

Am 21. April 1913 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Hans K ä m p f und seiner Ehefrau Irene, geb. Kirchner, in Würzburg geboren. Nach Besuch der Volksschule und nach Absolvierung des Würzburger humanistischen Alten Gymnasiums studierte ich in Würzburg Medizin. Im Oktober 1934 bestand ich hier das Physikum und im November 1937 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. Dezember 1937 bis zum 30. Juni 1938 sowie im November 1938 war ich an der Würzburger Universitäts-Augenklinik und vom 1. Juli 1938 bis zum 31. Oktober 1938 war ich am Städtischen Krankenhaus Danzig als Medizinalpraktikant tätig. Zur Zeit bin ich an der Würzburger Medizinischen Poliklinik als Volontärassistent.

Ich versichere, daß ich obige Arbeit selbständig und nur mit den angegebenen Hilfsmitteln angefertigt habe.

R i c h a r d K ä m p f.